

sup.

Lang Medical Libr

★ UNIVERSITÉ de GENÈVE - FACULTÉ de MÉDECINE

Second service de Médecine de l'Hôpital Cantonal

Directeur : Professeur G. Humbert

# CONTRIBUTION A L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

## THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour  
l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

par

FRÉDÉRIC FINCK

Médecin et Pharmacien diplômé de la Confédération Suisse. Ancien  
Assistant au Laboratoire de Chimie Alimentaire de l'Université.  
Ancien Assistant-Interne à la Clinique Propédeutique de l'Hôpital  
Cantonal de Genève. Ancien Assistant à la Policlinique médicale  
de l'Université.

PARIS

EDITIONS DU LUXEMBOURG

90, rue d'Assas, 90

1 9 2 9



UNIVERSITÉ de GENÈVE - FACULTE de MEDECINE

Second service de Médecine de l'Hôpital Cantonal

Directeur : Professeur G. Humbert

---

# CONTRIBUTION A L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour  
l'obtention du Grade de Docteur en Médecine

par

FRÉDÉRIC FINCK

Médecin et Pharmacien diplômé de la Confédération Suisse. Ancien  
Assistant au Laboratoire de Chimie Alimentaire de l'Université.  
Ancien Assistant-Interne à la Clinique Propédeutique de l'Hôpital  
Cantonal de Genève. Ancien Assistant à la Policlinique médicale  
de l'Université.

PARIS

EDITIONS DU LUXEMBOURG

90, rue d'Assas, 90

1 9 2 9

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de  
M. le Professeur B. WIKI, autorise l'impression de la  
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion  
sur les propositions qui y sont énoncées.*

*Genève, le 10 mai 1929.*

*Le Doyen : D<sup>r</sup> M. ROCH.*

JE TIENS A EXPRIMER ICI TOUTE MA RECONNAISSANCE A M. LE PROFESSEUR B. WIKI POUR L'ATTENTION BIENVEILLANTE QU'IL A ACCORDÉE A LA PRÉSENTE THÈSE ET POUR SES PRÉCIEUX CONSEILS QUI EN ONT FACILITÉ L'ACHÈVEMENT.

J'ASSURE ÉGALEMENT DE MA VIVE GRATITUDE M. LE DOCTEUR F. LOUP, MÉDECIN ADJOINT DU SECOND SERVICE DE MÉDECINE, AUQUEL JE DOIS L'IDÉE DE CETTE THÈSE ET LE BIENFAIT DE SON ENSEIGNEMENT PRÉCIS.

JE REMERCIE ENFIN MON AMI LE DOCTEUR L. ZOPPINO, DONT LES CONSEILS ONT ORIENTÉ LE COURS DE MES ÉTUDES.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

*A ma femme.*

*A la mémoire de mon Maître  
le Professeur G. HUMBERT.*



## INTRODUCTION

En 1825, un médecin allemand, WÖHLER, étudie sur l'homme et les animaux l'élimination par l'urine de médicaments ingérés. On constata par la suite que chez certains malades ayant mangé des asperges, l'odeur si caractéristique, attribuée pendant longtemps à l'acide aspartique, et que nous savons actuellement être due à un mercaptan n'apparaissait que tardivement ou même faisait défaut dans l'urine.

Vers 1850, BEAUVAIS présente un mémoire à l'Académie de Médecine de Paris et prétend que le défaut d'élimination des substances odorantes est un signe pathognomonique de brightisme.

C'est en France qu'on eut l'idée, en tout premier lieu, d'étudier la valeur fonctionnelle des reins en recherchant l'élimination rénale d'une substance injectée.

ACHARD et CASTAIGNE (1897) l'ont pratiquement réalisée avec l'épreuve du bleu de méthylène. Cette méthode d'épreuve, trop longue, est actuellement peu utilisée en clinique.

L'exploration de la perméabilité fit naître une quantité de procédés, aujourd'hui abandonnés, et que nous ne décrirons que brièvement. Ces méthodes ont

été clairement exposées dans un mémoire par MM. PUGNAT et REVILLIOD (mémoire couronné par la Faculté de Médecine de Genève, 1902; Prix Bizot).

### **Le bleu de méthylène**

La technique est restée telle qu'ACHARD et CASTAIGNE l'avaient conçue.

On injecte, par voie intramusculaire, 1 cc. de solution aqueuse de bleu de méthylène au vingtième, puis on examine les urines après une demi-heure, après une heure, puis toutes les heures jusqu'à élimination complète. Les points importants sont l'heure du début de l'élimination, l'heure à laquelle elle atteint son maximum, enfin l'heure qui marque la fin de l'élimination.

Cette méthode avait le grand inconvénient de durer de un à cinq jours et de mobiliser un nombre énorme de récipients. De plus, dans certains cas, le bleu se transforme en substances dérivées incolores, partiellement ou totalement, et il est difficile d'établir le début d'apparition de ce chromogène ainsi que le moment de sa disparition.

### **L'iodure de potassium**

Le principe est l'injection intraveineuse d'une quantité connue d'iode (par exemple 1 gramme) et la titration de l'iodure éliminé par l'urine dans un temps donné (par exemple au bout de deux heures) avec une solution d'hyposulfite de soude, en prenant comme indicateur l'amidon soluble. Nous avons expérimenté ce procédé au second service de médecine. La technique

en est compliquée en ce sens que l'urine doit être traitée par un oxydant, le perchlorure de fer, ou le sulfate ferrique ammoniacal pour mettre l'iode en liberté, puis l'iode doit être séparé par un solvant « ad hoc », sulfure de carbone ou chloroforme, ou benzène, avant d'être titré au moyen d'une solution d'hyposulfite de soude avec **l'amidon soluble** comme indicateur. La manipulation du CS<sub>2</sub> est dangereuse, l'emploi du chloroforme en forte quantité est un mode dispendieux; mais le plus gros inconvénient est d'ordre chimique: pendant la titration, la réaction continue, le perchlorure passe et agit sur l'iodure, de sorte qu'on retire partiellement une quantité d'iodure contenu dans l'iodure de potassium employé pour solubiliser l'iode, et qu'on arrive ainsi à un résultat paradoxal, — en effet, chez plusieurs de nos malades (des Brightiques), le chiffre d'iodure de potassium obtenu comme étant éliminé par l'urine était supérieur à celui injecté par voie intraveineuse.

### **La glucosurie phloridzique**

Cette méthode est basée sur les modifications qu'apporte l'état fonctionnel du rein à la glucosurie provoquée par l'injection sous-cutanée de phloridzine (la phloridzine est un glucoside extrait de l'écorce de pommier).

Les auteurs qui ont traité la question (DELAMARE, PUGNAT et REVILLIOD) arrivent à la conclusion que l'épreuve de la glucosurie phloridzique permet l'appréciation de l'état des reins. L'hypoglucosurie allant jusqu'à l'anaglycosurie a paru indiquer « non pas toujours une lésion du rein, mais tout au moins un trouble des fonctions de cet organe ».

### **La rosaniline**

Méthode proposée par LÉPINE, de Lyon, et son élève DREYFUS. On pratique une injection sous-cutanée de 1 cc. d'une solution à 1 % de rosaniline trisulfonate de soude et on examine l'urine après un temps déterminé. La rosaniline communique à l'urine une couleur rose qu'on peut renforcer par l'addition d'un acide. La quantité de substance colorante éliminée se détermine par un procédé colorimétrique.

L'avantage de la rosaniline sur le bleu serait sa plus rapide élimination.

Dans ce procédé, c'est uniquement le dosage de la quantité de colorant éliminé par l'urine qui permet d'apprécier l'état fonctionnel du rein, le temps d'élimination n'ayant d'ailleurs pas d'importance.

### **Le salicylate de soude**

PUGNAT et REVILLIOD furent les premiers à étudier la perméabilité du rein, en injectant du salicylate de soude selon la technique pratiquée par WIDAL et RAVAUT au cours de leurs recherches sur la perméabilité pleurale.

PUGNAT et REVILLIOD faisaient des injections intramusculaires de 1 cc. d'une solution de salicylate de soude à 30 % (renfermant de la cocaïne pour diminuer la douleur de l'injection), faisait uriner le malade puis prélevaient l'urine une demi-heure après l'injection, ensuite toutes les heures, en notant la quantité totale de chaque miction.

PUGNAT et REVILLIOD décrivent le dosage de la manière suivante :

« On verse quelques gouttes d'urine de chacune des  
« mictions dans des éprouvettes et on y ajoute le même  
« nombre de gouttes de la solution officinale de per-  
« chlorure de fer; suivant l'intensité de la coloration  
« obtenue, on prend 10, 20 ou 50 cc. d'urine de chacune  
« de ces mictions, en ayant soin de ramener le volume  
« à 50 cc. par l'addition d'eau distillée, et l'on y ajoute  
« 12 gouttes d'HCl, de manière à précipiter l'acide sali-  
« cylique contenu dans l'urine; on verse l'urine acidi-  
« fiée dans un entonnoir à séparation et on la reprend  
« trois fois de suite par 10 cc. d'éther sulfurique; on  
« laisse reposer quelques heures, puis on décante  
« l'éther, qu'on fait évaporer lentement. Le résidu est  
« alors traité par 15 cc. de la solution suivante frai-  
« chement préparée :

« Solution officinale de perchlorure de fer. 1 gr.

« Eau distillée ..... 100 gr.

« La solution prend alors une teinte violette que  
« l'on compare aux divers étalons d'une échelle colo-  
« rimétrique établie au préalable; un calcul élémen-  
« taire permet de déterminer la quantité d'acide sali-  
« cylique éliminée à chacune des mictions. »

D'après ces deux auteurs, le procédé du salicylate aurait le grand avantage sur celui de l'iode d'être d'une technique plus facile et plus simple; nous sommes également de cet avis et pensons que cette méthode est plus exacte pour les raisons exposées plus haut. Chez les sujets normaux, l'élimination du salicylate est rapide, massive au début, puis va décroissant; il en est de même dans les néphrites épithéliales.

Dans les néphrites interstitielles l'élimination est retardée et prolongée.

En 1910, ROWNTREE et GERAGHTY, deux auteurs américains, introduisent une méthode nouvelle, celle de la *phénolsulfonephthaléine* qui prit une rapide extension.

Elle fut vulgarisée en France par GARDNER, MOURIQUAND, de Lyon, et en 1914 WIDAL et ses élèves lui donnè-

rent une plus grande extension. JOSUÉ et PARTURIER ont éprouvé la méthode chez les cardio-rénaux et une thèse de MAROULIS (Paris, 1921) en fait une étude approfondie et documentée quant à la bibliographie étrangère.

Il nous a paru intéressant de comparer à cette méthode colorimétrique, une autre méthode fondée sur une titration chimique, en insistant sur la valeur que donne un chiffre exact, chimiquement déterminé, en regard d'une méthode basée sur la colorimétrie, qui ne peut donner qu'un chiffre approximatif. En 1923 le Docteur WILHELM NYIRI, assistant au Second Service de Médecine de l'Hôpital Wieden, à Vienne, eut l'idée d'injecter de l'hyposulfite de soude par voie intra-veineuse et de titrer son élimination dans l'urine avec une solution volumétrique d'iode, l'indicateur étant l'amidon soluble. Cette méthode nouvelle, basée sur l'iodométrie, a le grand avantage de nous donner un procédé rapide et exact de mesurer l'élimination rénale d'un sel injecté, procédé à la portée de tout médecin praticien.

## LA PHENOLSULFONEPHTHALEINE

La Phénolsulfonephthaléine (en abrégé P.S.P.) est une poudre cristalline, d'un rouge brillant, très soluble dans l'eau et dans l'alcool, pouvant former un sel de sodium stable et soluble; cette solution est rouge vif en milieu alcalin. Injectée sous la peau, elle n'est ni toxique, ni irritante localement; elle est entièrement éliminée par le rein avec une grande rapidité.

Chez l'homme normal, la phtalcéine apparaît dans l'urine de 3 à 5 minutes après l'injection intraveineuse. La quantité maximum éliminée au bout d'une heure est de 60 à 80 % de la quantité injectée; après injection intramusculaire, elle apparaît au bout de 5 à 7 minutes, et d'après WIDAL et ses élèves un sujet normal élimine en 1 h. 10 de 51 à 63 %.

Cette élimination est plus ou moins diminuée chez le vieillard, même en l'absence de troubles rénaux ou cardiaques apparents (MERKLEN, CHAZAL); l'épreuve paraît traduire en pareil cas un déficit rénal qui échappe aux autres procédés d'exploration (SÉRANE). Si l'épreuve de la P.S.P. intramusculaire dépend à la fois des fonctions rénales et circulatoires et de la vitesse de

résorption intramusculaire du colorant, celle de la P.S.P. intraveineuse ne dépend plus que de la circulation et de la fonction rénale (HÉLOUX), ce qui fait sa grande valeur.

## Technique de l'épreuve

### A. — INTRAVEINEUSE

La voie intraveineuse, proposée en premier lieu par LE BLAYE, a été vulgarisée par MARION surtout. Depuis fin 1925, sans abandonner complètement la méthode intramusculaire, nous avons donné la préférence à la méthode intraveineuse, qui se rapproche davantage des conditions physiologiques de la constante d'Ambar, et qui, de plus, présente, une exactitude technique bien plus grande.

Après avoir fait l'essai de P.S.P. de provenances différentes et utilisé plusieurs méthodes, nous nous sommes arrêté à celle de H. BLANC, qui semble nous présenter un maximum de garantie. L'épreuve est pratiquée de préférence le malade étant à jeun.

1° Faire uriner le malade à fond, avant l'injection, et jeter cette urine. Faire boire au malade 200 cc. d'infusion légère de tilleul froide ou tiède, non sucrée.

2° Pour l'injection nous nous servons de la seringue à ailettes de H. BLANC (de Bordeaux); c'est une seringue à armature métallique, à embout excentrique, qui offre le grand avantage d'être scrupuleusement calibrée (au-mercure) et graduée; on peut injecter 4 cc. exactement de solution; le piston est mobilisable au moyen d'une vis micrométrique de réglage, qui permet, par un déplacement lent, de l'amener exactement à la division 4, où il se trouve fixé sans pouvoir revenir en arrière.

Les ampoules de P.S.P. contiennent 0,006 milligr. de

produit pour 4 cc. de sérum artificiel; nous nous sommes servi des ampoules de 5 cc. des Laboratoires Bru-  
neau.

On aspire le contenu de l'ampoule et l'on ramène, par le moyen de la vis de réglage, le piston au trait indiquant 4 cc.

La ponction veineuse étant faite, pousser l'injection à fond, puis aspirer un peu de sang pour rincer la seringue et pousser de nouveau à fond.

3° Recueillir l'urine une heure après l'injection. On s'assurera que la vessie est entièrement vidée en faisant uriner le malade quelques minutes après; il ne doit émettre à ce moment que quelques gouttes d'urine.

Procéder ensuite comme il est indiqué plus loin (B § 4).

## B. — INTRAMUSCULAIRE

Nous avons eu recours à l'injection intramusculaire, soit dans la masse sacro-lombaire, soit dans les muscles fessiers, soit dans le bras, de 4 cc. d'une solution sodique contenant 6 milligrammes de colorant, en procédant exactement de la même manière que dans la méthode intraveineuse, à cette exception près qu'on fait uriner le malade 70 minutes après l'injection du colorant, au lieu de 60 minutes. Le dosage colorimétrique reste le même.

4° *Dosage colorimétrique.* — Faire vider la vessie immédiatement avant l'injection. Recueillir une heure et dix minutes après l'injection l'urine dans un vase gradué jaugeant un litre, alcaliniser avec 10 cc. de lessive de soude à 10 % et ajouter de l'eau distillée pour arriver au volume total d'un litre. Le liquide a une teinte qui varie du rose pâle au rouge pourpre.

5° *Lecture des résultats.* — Nous employons le chromoscope néphrométrique de Lian et Siguret (Spengler).

Remplir le tube d'examen du chromoscope avec

quelques centimètres cubes de la dilution d'urine ainsi obtenue. Placer ce tube dans l'orifice situé à la face supérieure de l'appareil. Tandis qu'un œil regarde par la fente *ad hoc*, faire tourner le cylindre de façon à encadrer le tube d'urine avec les couples successifs de tubes étalonnés. Le plus souvent on arrive facilement à déterminer le tube étalon dont la teinte est égale à celle du tube d'urine. Mais il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de trouver dans l'urine examinée, un pigment spécial qui donnait au liquide une teinte brique claire ne s'adaptant à aucun étalon de l'appareil. Il est vrai qu'on peut obvier à cet inconvénient en préparant chaque fois un étalon avec l'urine du malade prélevée avant l'injection de la P.S.P. Mais dans ce cas, la méthode perd sa simplicité.

E. JAEGGY (Lausanne), afin d'éviter les erreurs de dosages dues à l'altération de la couleur des étalons ou provenant du fait qu'ils sont préparés avec une autre solution que celle utilisée pour l'injection au malade, prépare pour chaque recherche une solution qu'il amène à la même couleur que celle de l'urine à examiner. On connaîtra ainsi la teneur de celle-ci en P.S.P. JAEGGY conclut que la supériorité de l'épreuve découle des faits suivants :

1° L'élimination de la P.S.P. montre un parallélisme rigoureusement exact avec la fonction uréique.

2° Elle est indépendante du régime du malade et d'une polyurie éventuelle; la quantité éliminée pendant la période d'observation ne dépend que du parenchyme rénal et des conditions circulatoires.

3° L'épreuve établit sans dosage du sang, le rapport entre la P.S.P. du sang et celle excrétée par les urines, la première étant connue d'avance par la quantité injectée.

4° Le dosage colorimétrique dans les urines peut être fait par le médecin lui-même aussi facilement qu'un dosage hémoglobine dans le sang. »

Ch. PERRIER (Genève) utilise cette méthode depuis quelques années, après l'avoir comparée pendant quelques mois à la constante d'AMBARD et s'en montre satisfait.

H. BLANC (Bordeaux) signale que la P.S.P. constitue une méthode exempte d'erreurs si l'on a soin de se placer toujours dans les mêmes conditions d'exécution correcte. Il faut employer toujours la même seringue, la même phtaléine, la même solution de soude caustique, le même colorimètre.

Il nous a paru opportun de rassembler les observations de trente malades cardiaques et cardio-rénaux décédés dans le second service de Médecine de l'Hôpital Cantonal de Genève, malades qui ont tous subi l'épreuve de la P.S.P. Les procès-verbaux d'autopsie ont été mis très obligeamment à notre disposition par M. le Professeur ASKANAZY, à qui nous exprimons nos remerciements.

## OBSERVATIONS <sup>(1)</sup>

### OBSERVATION 1.

D... Ferdinand, 61 ans, manœuvre.

*Diagnostic clinique* : Emphysème, insuffisance tri-cuspidienne, asystolie.

Bien portant jusqu'il y a deux ans. A cette époque fait un séjour à la Clinique Médicale pour insuffisance cardiaque.

Sorti de l'Hôpital Cantonal à Pâques 1924, il ne peut travailler; il a de la peine à respirer. Ses jambes enflent, et son médecin l'envoie dans le Service pour asystolie, le 6 janvier 1925.

*Status d'entrée.* — Homme corpulent, au faciès d'éthylique. Les joues, les lèvres et les oreilles sont cyanosées. Forte dyspnée. Œdème des membres inférieurs. L'auscultation des poumons révèle de l'emphysème et de la bronchite chronique.

*Status cardiovasculaire.* — Pointe dans le 6<sup>e</sup> espace en dehors de la pointe mamelonnaire. Tachycardie. Souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. A la base les bruits sont sourds.

---

(1) Ces observations, de même que les procès-verbaux d'autopsie, sont fortement abrégés, et ne mentionnent que la partie qui nous intéresse.

Nous avons entrepris ce travail en juin 1925. Jusqu'en automne 1925, l'épreuve de la P.S.P. a été pratiquée par voie sous-cutanée ou intramusculaire; dès cette époque, nous avons donné la préférence à la méthode intraveineuse, comme nous l'avons mentionné plus haut.

Pression V. L. (1) Maximum = 16  $\frac{1}{2}$ . Minimum = 11.

*Status digestif.* — Langue saburrale. Denture mauvaise. Appétit nul. L'abdomen est souple et indolore à la palpation; un peu d'ascite. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est ni palpable, ni percevable.

Dans l'urine, des traces d'albumine; l'examen du sédiment ne révèle rien de particulier. (Epreuve de la P.S.P., 13 janvier 1925, sous-cutanée, 15 %.

17 janvier 1925, exitus brusque.

*Autopsie.* — Hypertrophie du cœur droit. Artériosclérose de l'aorte. Foyers cicatrisés dans le rein droit.

## OBSERVATION 2.

R... Anna, 67 ans, infirmière.

*Diagnostic clinique.* — Hypertrophie et dilatation du cœur. Endocardite chronique.

Pas de maladies d'enfance. Mariée à 18 ans, a eu cinq enfants, dont deux, nés avant terme sont morts à quelques semaines.

Son mari serait décédé à l'âge de 48 ans, de paralysie générale.

A souffert à plusieurs reprises de rhumatismes qu'elle n'a jamais soignés.

A eu la malaria en Ukraine.

Néphrite aiguë il y a dix-huit ans.

La malade entre dans le service le 25 février 1924. Elle répond à peine aux questions. Sa fille dit qu'elle souffre de dyspnée depuis un an environ.

*Status d'entrée.* — Etat général médiocre. Œdème des jambes remontant aux genoux. Assez dyspnéique. L'auscultation des poumons révèle des signes de bronchite et des râles de stase aux deux bases.

---

(1) Nous utilisons pour mesurer la pression sanguine le sphygmotensiophone de Vaquez et Laubry.

*Status cardiovasculaire.* — Pointe dans le 6<sup>e</sup> espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle.

A la base : souffle systolique aortique se propageant dans les vaisseaux du cou.

Pression V.L. Mx. = 18  $\frac{1}{2}$ .

Mn = 10.

L'examen des systèmes nerveux et digestif ne révèle rien de particulier.

*Dans l'urine.* — Albumine = 0,40 0/00.

Sédiment = cylindres granuleux.

Urée du sang = 0,65 0/00.

La réaction de Wasserman dans le sang est négative.

7 mars. — Dyspnée intense. Etat de torpeur.

6 avril 1924. *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 20 %.

11 avril 1924. — Exitus dans le subcoma.

*Autopsie.* — Endocardite récurrente mitrale. Légère sclérose des valvules aortiques. Dilatation du cœur droit. Foie muscade. Cicatrices étoilées du foie. Néphro-cirrhose.

### OBSERVATION 3.

B... Joseph, 67 ans, manœuvre.

*Diagnostic clinique :* Myocardite. Bronchite chronique.

Pas de maladie antérieure. En 1926 fait un séjour pour asystolie à la Clinique Médicale. Depuis lors, une dyspnée intense s'installe au moindre effort, et le 20 août 1927, il va consulter son médecin, qui l'envoie dans le service pour myocardite chronique et insuffisance cardiaque.

*Status d'entrée.* — Homme amaigri, au faciès coloré. Forte dyspnée; pas d'œdème ni de cyanose.

L'auscultation des poumons révèle des signes de bronchite.

*Status cardiovasculaire.* — La pointe n'est pas localisable. Tachyarythmie.

Pression V.L.  $Mx = 21$ .

$Mn = 11$ .

L'examen des systèmes digestifs et nerveux ne révèle rien de spécial.

*Dans l'urine.* — Rien de particulier.

La radioscopie montre un cœur augmenté de volume et une aorte très opaque.

Le Wassermann du sang est négatif.

23 août. — *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 15 %.

7 septembre 1927, exitus subit.

*Autopsie.* — Artério-sclérose généralisée, surtout des coronaires et des cérébrales. Péricardite fibreuse ancienne avec symphyse du ventricule gauche jusqu'à la pointe. Dilatation et hypertrophie du cœur. Légère néphrocirrhose artériosclérotique.

#### OBSERVATION 4.

M... Alexis, 51 ans, manœuvre.

*Diagnostic clinique.* — Myocardite chronique. Bronchite chronique.

Rien de particulier dans les antécédents. Bien portant jusqu'en 1920. Dès cette époque a fait plusieurs séjours dans le service pour myocardite et bronchite. Lors de son dernier séjour, il arrive dans le service le 12 mars 1925, très dyspnéique avec de l'arythmie et de l'œdème des malléoles. Il tousse et crache.

L'examen des poumons révèle une forte bronchite.

*Status cardiovasculaire.* — Pointe dans le 6<sup>e</sup> espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Léger souffle systolique à la pointe. Arythmie complète.

Pression V.L.  $Mx = 17$ .

$Mn = 12$ .

L'examen des systèmes nerveux et digestif ne montre rien de particulier.

*Dans l'urine*, des traces d'albumine.

Urée sanguine, 0,82 0/00.

*Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 10<sup>h</sup> . sept. 25.  
20 avril 1927, exitus.

*Autopsie.* — Artériosclérose généralisée. Myocardite interstitielle avec hypertrophie et dilatation du cœur. Bronchite chronique. Artériosclérose dans les reins.

#### OBSERVATION 5.

D... Suzanne, 63 ans, blanchisseuse.

*Diagnostic clinique* : Néphrite chronique. Hypertrophie et dilatation du cœur. Hémiplegie gauche.

La malade s'est mariée à 27 ans. A 3 enfants bien portants. A eu de nombreuses fausses-couches.

Bien portante jusqu'en décembre 1926. A cette époque elle fait un peu de grippe, dit-elle, et depuis lors se sent faible, ses jambes sont souvent enflées le soir, elle doit se lever la nuit pour uriner. Elle souffre de dyspnée d'effort, de vertiges et de bourdonnements d'oreilles.

En juillet 1926 elle fait une chute dans son appartement, mais ne perd pas connaissance; en se relevant, sent son bras et sa jambe gauches plus lourds. Elle va consulter à la Polyclinique qui nous l'envoie le 27 juillet 27.

A l'entrée, on constate un léger œdème malléolaire. La force musculaire est diminuée dans les membres du côté gauche.

*Status cardiovasculaire.* — La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace, sur la ligne mamelonnaire. Le rythme est

régulier. Pas de souffles. La pression du sang est de 26-17. Le pouls est régulier et bien frappé.

L'auscultation des poumons ne révèle rien de particulier.

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal.

*Status nerveux.* — La face est légèrement déviée à gauche, les pupilles réagissent normalement. Le signe de Babinski est douteux à gauche.

*Dans l'urine.* des traces d'albumine et pas de cylindres.

La ponction lombaire donne un liquide eau de roche contenant 0,17 0/00 d'albumine et 0,60 éléments. La réaction de Wassermann est négative.

Un mois après l'entrée, l'œdème remonte aux genoux, l'urine contient 0,80 0/00 d'albumine et pas de cylindres.

24 août 1927 : *Epreuve de la P.S.P.* (intraveineuse) : 25 %.

*Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 15 %.

L'urée de sang est de 0,43 0/00.

La radioscopie montre un cœur énorme.

La malade est somnolente et très dyspnéique.

Exitus brusque le 18 septembre 1927.

*Autopsie.* — - Néphrocirrhose artériosclérotique. Forte dilatation et hypertrophie du cœur, surtout à gauche. Foie muscade graisseux.

#### OBSERVATION 6.

K... Mocha, 46 ans, tailleur.

*Diagnostic clinique :* Néphrite et dégénérescence amyloïde. Tbc. pulmonaire fibrocaséuse. Tbc. intestinale.

L'histoire du malade ne présente rien de particulier jusqu'à l'affection actuelle.

En 1924, à l'Escalade, il prend froid. Il a des frissons, tousse mais ne crache pas, se sent très asthénique et traîne tout l'hiver. Il maigrit de 6 kg.

En avril 1925 commence à cracher, surtout le matin; se sent très oppressé. Il va consulter un médecin qui examine son expectoration et trouve des bacilles de Koch. Le malade part pour Davos et séjourne dans un sanatorium pendant deux mois. Le séjour à la montagne améliore notablement son état. Pas d'hémoptysies. Peu de temps après son retour à Genève, il recommence à tousser et à cracher beaucoup. Fébricitant le soir, il a de fortes sudations nocturnes. L'appétit est nul. Il perd du poids. Le 27 juillet 1925, son médecin le fait hospitaliser pour bacillose en évolution.

A l'entrée, le malade se présente très amaigri, au faciès pâle, dyspnéique.

L'auscultation des poumons montre une spéléonque au sommet droit et un début d'infiltration du sommet gauche. L'examen des crachats révèle la présence de nombreux bacilles.

Au cœur, rien de spécial, la pression sanguine est de 9 ½-6 ½.

A la palpation l'abdomen est rénitent, douloureux à la palpation profonde du côté droit. Le malade souffre de diarrhée. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

Dans l'urine, l'albumine qui était nulle à l'entrée monte progressivement de 0,20 à 6,00/00 et peu avant l'exitus à 15,0 par litre; l'examen microscopique du sédiment révèle des cylindres hyalins et granuleux.

29 septembre 1925 : *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 40 %.

Le malade se cachectise progressivement. Les deux poumons sont cavitaires au sommet.

Exitus le 18 octobre 1925.

*Autopsie.* — Tbc. chronique cavitaire. Atrophie

brune du cœur. Reins amyloïdes et dégénérescence graisseuse. Amyloïdose du foie.

#### OBSERVATION 7.

M... Gaetano, 69 ans, maçon.

*Diagnostic clinique* : Sclérose rénale, urémie.

Le malade s'est toujours bien porté jusqu'en mai 1925. A cette époque, il fait un premier séjour dans le Service pour congestion pulmonaire. L'examen du cœur ne permet de localiser la pointe ni à la palpation, ni à l'auscultation; les bruits sont lointains, le rythme est régulier. La pression sanguine au Vaquez-Laubry est de  $11\frac{1}{2}$ - $7\frac{1}{2}$ . Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Dans l'urine, rien de pathologique.

Après une hospitalisation de deux mois, le malade rentre chez lui.

Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, le 4 juillet 1925, le malade nous revient, très dyspnéique avec de l'œdème remontant aux genoux. Au cœur quelques extrasystoles. L'auscultation des poumons révèle des râles de congestion aux deux bases. L'analyse de l'urine ne montre rien d'anormal. L'urée du sang est de 0,62 %.

7 juillet 1925 : Epreuve de la P.S.P. (sous-cutanée) : 5 %.

Une semaine après son entrée, exitus brusque (12 juillet 1925).

*Autopsie partielle*. — Hypertrophie et dilatation du cœur gauche. Cirrhose hépatique. Légère glomérulite.

#### OBSERVATION 8.

M... François, 78 ans, cultivateur.

*Diagnostic clinique* : Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique. Matité et obscurité base poumon droit.

Homme bien charpenté, toujours bien portant; a pris chaque année son permis de chasse depuis l'âge de 17 ans jusqu'à l'an passé.

A 25 ans blennorrhagie.

Vers 40 ans prend froid et garde le lit un mois pour pleurésie (?).

A eu quelques douleurs dans les jambes ces dernières années. Depuis six mois environ, le malade a les jambes enflées et cyanosées, surtout le soir. Son médecin l'envoie dans le service pour insuffisance cardiaque, le 15 octobre 1926.

A l'entrée, le malade présente de l'oedème malléolaire; pas de cyanose; pas de dyspnée.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe du cœur est difficilement localisable. A la pointe, souffle systolique, se propageant vers l'aisselle. A la base, souffle systolique plus râpeux que celui de la pointe, se propageant vers les vaisseaux du cou.

La pression sanguine mesurée au sphygmotensio-  
phone de Vaquez-Laubry est de 16  $\frac{1}{2}$ -12.

*Status pulmonaire.* — Matité relative à la base droite. Percussion et auscultation, rien de particulier.

L'examen des systèmes digestifs, nerveux, urogénital ne révèle rien de particulier.

*Dans l'urine :* rien de particulier.

Wassermann négatif.

19 octobre 1926. — *Epreuve de la P.S.P.* (intraveineuse) : 65 %.

1<sup>er</sup> novembre 1926, exitus subit.

*Autopsie.* — Endocardite ancienne mitrale avec poussée récente. Calcification partielle des valvules aortiques. Myocardite fibreuse. Ancienne pleurésie. Adhésion bilatérale. Œdème pulmonaire.

## OBSERVATION 9.

A... Charles, 42 ans, bijoutier.

*Diagnostic clinique :* Mal de Bright.

Dans l'enfance, convulsions et pneumonie.

A 35 ans, grippe avec pneumonie et néphrite.

A 38 ans, scarlatine, n'aurait pas eu d'albuminurie.

Depuis six mois, le malade souffre de dyspnée, qui s'installe à tout moment, aussi bien lors d'un effort que lorsqu'il est tranquille à son établi. Il se lève une à deux fois par nuit pour uriner, bien qu'il ne boive que peu. Très asthénique. Maigrit malgré son bon appétit. Inquiet, il va à la Polyclinique qui l'envoie dans le Service pour néphrite chronique.

21 janvier 1926. — *Status d'entrée*. — Homme plutôt maigre, aux muqueuses et conjonctives peu colorées, ne présentant pas d'œdème des paupières ni des membres inférieurs.

Les statuts pulmonaire, digestif et nerveux ne présentent rien d'anormal.

*Status cardio-vasculaire*. — La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne axillaire antérieure. L'auscultation révèle à la pointe un fort souffle systolique se propageant vers l'aisselle, qui s'entend dans toute la région précordiale et jusqu'entre les omoplates. Pas d'arythmie. Pression au Vaquez-Laubry 18  $\frac{1}{2}$ -13  $\frac{1}{2}$ .

*Status uro-génital*. — Pas de maladie vénérienne avouée. L'urine contient de 0,20 à 1,0 % d'albumine. L'examen microscopique du sédiment n'a jamais permis de trouver des cylindres.

Le dosage de l'urée dans le sang donne des chiffres variant entre 0,50 et 1,4 ‰.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

22 janvier 1926 (dernière épreuve). — *L'épreuve de la P.S.P.* sous-cutanée, pratiquée à plusieurs reprises, donne un chiffre moyen de 25 %.

La radioscopie montre un cor bovinum.

Le malade quitte l'hôpital au milieu de décembre 1926. Il nous revient au bout de six semaines dans le subcoma, avec un cœur rapide, un bruit de galop net et une respiration du type de Cheyne-Stokes. La pres-

sion au Vaquez-Laubry est de 22-15. L'urine contient 12 gr. par litre d'albumine et pas de cylindres. L'urée du sang est de 1,4‰. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

30 janvier 1926, exitus dans le coma.

*Autopsie.* — Néphrite chronique. Hypertrophie et dilatation des deux cœurs (cor bovinum). Endocardite mitrale ancienne. Artériosclérose. Tuméfaction de la rate.

#### OBSERVATION 10.

B... Paul, 76 ans, comédien.

*Diagnostic clinique :* Artériosclérose généralisée, mal de Bright, Aortite.

Toujours en bonne santé jusqu'à l'âge de 70 ans.

A 72 ans est atteint d'une gangrène du pied droit, qui nécessite l'amputation de la jambe. Marche avec une prothèse et peut reprendre ses occupations. Ne se sent pas trop mal jusqu'à deux mois avant son hospitalisation. A cette époque il perd l'appétit, sa jambe gauche enfle; très asthénique il ne quitte plus son domicile. Il consulte son médecin qui l'envoie dans le Service pour artériosclérose généralisée.

30 mai 1925. — *Status d'entrée.* — Vieillard au teint beurre frais, aux paupières boursouflées. Les muqueuses et conjonctives sont décolorées. La jambe gauche est très œdématiée.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe du cœur bat dans la 6<sup>e</sup> espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité ne dépasse pas le bord droit du sternum. L'auscultation révèle un souffle systolique à la base se propageant vers la clavicule droite, avec légère reprise diastolique.

Le rythme cardiaque est de 70 pulsations à la minute; on note quelques extrasystoles.

La pression sanguine au Vaquez-Laubry est de 16  $\frac{1}{2}$ -6.

L'examen des poumons ne montre rien de pathologique.

*Status nerveux.* — Les pupilles, en myosis, sont rondes et égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes cutanés et *pyramidaux* existent. La sensibilité est conservée.

*Status digestif.* — L'appétit est nul. Quelques nausées. L'abdomen est souple et indolore à la palpation, le foie, de consistance un peu augmentée, dépasse d'un travers de doigt le rebord costal.

*Status uro-génital.* — Pas de maladie vénérienne avouée.

Dans l'urine, 1 gr. par litre d'albumine et de nombreux cylindres granuleux. Pas de sucre.

L'urée du sang est de 1,1 ‰. La réaction de Wassermann dans le sang est positive.

L'examen du fond de l'œil montre une scléro-choroïdite péripapillaire.

5 juin 1925. — *L'épreuve de la P.S.P.* sous-cutanée donne 5 %.

Après un séjour de 15 jours dans le Service, le malade meurt brusquement (14 juin 1925).

*Autopsie.* — Néphrite ancienne avec poussée récente. Hypertrophie et dilatation du cœur gauche. Aortite fibreuse luétique. Œdème des poumons. Artériosclérose généralisée. Cirrhose du foie.

## OBSERVATION 11.

F... Hector, 79 ans, ramoneur.

*Diagnostic clinique :* Myocardite. Néphrocirrhose. Ulcus stomacal perforé.

Jusqu'il y a 20 ans en excellente santé. Depuis une vingtaine d'années un peu de dyspnée d'effort. Il dit

se bien tenir à table, « devant le solide comme le liquide ».

En 1916, fait un séjour à l'Hôpital Cantonal pour hyperchlorhydrie et ulcère probable.

En 1921, gastrite traitée à domicile. Il a fait des excès en tous genres, malgré son âge; son médecin lui conseille de se modérer quant aux plaisirs « sous-diaphragmatiques ».

Depuis lors, il fait plusieurs séjours à l'Hôpital Cantonal pour sub-asystolie, bronchite, arthrite coxo-fémorale gauche, insuffisance mitrale.

Le 26 juillet 1924, il entre pour son dernier séjour dans le Service, avec le diagnostic : myocardite fibreuse et néphrocirrhose. Il n'avait pas suivi les recommandations de son médecin, il s'était fatigué plus qu'il ne devait et livré à de « petits excès de table ». Tous les soirs il remarque ses chevilles enflées; une dyspnée intense s'installe au moindre effort. Son état allant en empirant son médecin l'envoie à l'Hôpital Cantonal.

*Status d'entrée.* — Gros homme au faciès rubicond. Très dyspnéique. Gros œdème des membres inférieurs et du scrotum. Pas de cyanose.

L'auscultation des poumons révèle des râles de stase aux deux bases.

*Status cardio-vasculaire.* — Pointe dans la 6<sup>e</sup> espace, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque dépasse le bord droit du sternum. Battements épigastriques. Souffle systolique à la pointe se propageant peu vers l'aisselle. Pas d'arythmie.

Pression V.L.  $Mx = 12 \frac{1}{2}$ .

$Mn = 7 \frac{1}{2}$ .

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

L'examen du système nerveux ne révèle rien de particulier.

*Dans l'urine*, de réaction acide :

Albumine = 0,50 ‰.

Urobiline = +.

Sédiment = cylindres granuleux.

20 novembre 1924. — *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 10 %.

Au début d'avril 1925, douleur subite et très vive dans la partie supérieure du flanc droit; le ventre est volumineux et très douloureux à la palpation dans toute la partie sus-ombilicale. Ces phénomènes vont en s'aggravant, pas de gaz, pas de selle; il n'y a pas de vomissements.

Cyanose, dyspnée intense. Une opération est jugée impossible.

14 avril 1925, exitus.

*Autopsie.* — Ulcère perforé de l'estomac, péritonite généralisée, gastrite chronique, légère cirrhose du foie, hypertrophie du cœur, artériosclérose des coronaires, myocardite fibreuse.

## OBSERVATION 12.

P... Adèle, 64 ans, laveuse.

*Diagnostic clinique* : Cœur rénal, asystolie.

Bien portante jusqu'en août 1925. A cette époque elle devient asthénique, souffre de dyspnées d'effort; ses chevilles sont enflées le soir. Elle urine peu le jour et beaucoup la nuit. Son médecin l'envoie dans le Service.

16 mars 1926. — *Status d'entrée.* — Femme plutôt maigre, dyspnéique; pas de cyanose, œdème des chevilles.

*Status pulmonaire.* — Hydrothorax, plus marqué à gauche qu'à droite. Ne tousse ni ne crache.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe du cœur bat dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne axillaire antérieure. Choc

globuleux. A la pointe on entend un souffle systolique qui se propage peu vers l'aisselle.

Tachycardie. Pas d'arythmie.

Pression V.L.  $Mx = 12 \frac{1}{2}$ .

$Mn = 7$ .

Le foie dépasse légèrement le rebord costal.

Dans l'urine :

Albumine = traces; pas de sucre. L'examen du sédiment ne montre rien de spécial.

23 avril 1926. — *Epreuve de la P.S.P.* (intraveineuse) : 30 à 35 %.

Urée dans le sang = 0,30 %.

11 juin 1926, exitus subit.

*Autopsie.* — Endocardite valvulaire aortique ancienne. Forte dilatation et hypertrophie cardiaque. Anasarque.

### OBSERVATION 13.

P... Jean, 72 ans, laboureur.

*Diagnostic clinique* : Myocardite chronique.

En bonne santé jusqu'en 1924; à cette époque perd l'appétit, se sent fatigué, souffre de céphalées; traîne jusqu'en décembre 1924, date à laquelle son médecin l'envoie dans le Service pour albuminurie.

3 décembre 1924. — *Status d'entrée.* — Faciès beurre frais. Paupières légèrement œdématisées, muqueuses et conjonctives très pâles. Œdème des membres inférieurs jusqu'au genou. Assez dyspnéique. Pas de cyanose.

L'examen du poumon révèle un petit épanchement aux bases (hydrothorax).

*Status cardio-vasculaire.* — Pointe dans le 6<sup>e</sup> espace en dehors de la pointe.

Arythmie complète. Pas de souffles.

Pression V.L.  $Mx = 18$ .

$Mn = 8$ .

*Status abdominal.* — Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. On palpe le pôle inférieur de la rate.

Le système nerveux ne présente rien de particulier.

*Dans l'urine :* Albumine = traces. Pas de cylindres.

9 décembre 1924. — *Epreuve de la P.S.P.* (s.c.) 5 %.

10 janvier 1925, exitus.

*Autopsie.* — Myocardite ancienne. Péricardite fibreuse hémorragique. Néphrocirrhose et glomérulonéphrite récente.

#### OBSERVATION 14.

C... Adèle, 68 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique :* Luès ancienne. Néphrite avec dégénérescence amyloïde, rhumatisme chronique déformant.

Mariée à l'âge de 37 ans, la malade a un fils bien portant. Ménopause à 57 ans, sans incidents. Souffre de rhumatismes depuis plusieurs années, dans les articulations des doigts, puis des genoux. Elle garde le lit depuis octobre 1925 jusqu'à son entrée à l'Hôpital en novembre 1925.

Le 4 novembre 1925, à l'entrée, la malade, pâle et amaigrie, présente des mains et genoux déformés et douloureux, un peu d'œdème malléolaire. Pas de dyspnée. A l'auscultation des poudrons quelques râles de stase aux deux bases. La pointe du cœur n'est pas localisable, les bruits sont sourds, le rythme est régulier. La pression sanguine au Vaquez-Laubry est de  $12\frac{1}{2}$ - $6\frac{1}{2}$ .

Dans l'urine, 10,0 par litre d'albumine et pas de cylindres.

L'urée du sang est de 1,2 ‰.

12 novembre 1925. — *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 5 %.

La diurèse est faible.

La réaction de Wassermann dans le sang est positive.

De nouvelles analyses d'urine révèlent 12,0, puis 15,0 par litre d'albumine sans cylindres.

La malade devient somnolente, les œdèmes augmentent, le pouls reste régulier mais petit; la diurèse est presque nulle.

25 novembre 1925, exitus.

*Autopsie partielle.* — Amyloïdose des reins, du foie et de la rate. Néphrocirrhose secondaire; artériosclérose prononcée.

#### OBSERVATION 15.

B... Jules, 53 ans, menuisier.

*Diagnostic clinique :* Myocardite, urémie, albuminurie.

Le malade ne présente rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Bien portant jusqu'à l'âge de 48 ans. A cette époque fait un séjour de six semaines à la Clinique Médicale pour tachy-arythmie essentielle. A sa sortie de l'Hôpital il reprend son travail. Tous les quinze jours, il a une crise cardiaque débutant par de l'angoisse et des palpitations, accompagnée de polyurie; il suit un traitement à la quinicardine et digitale pendant deux ans.

A l'âge de 50 ans il ne peut plus travailler, très asthénique avec dyspnée au moindre effort; il se couche chaque soir avec les jambes œdématisées jusqu'aux genoux. Son médecin l'envoie dans le Service pour myocardite et anasarque.

A l'entrée, le malade présente une teinte subictérique, de l'ascite et d'énormes œdèmes des jambes et du scrotum; l'abdomen est tendu comme un tambour. Dyspnée modérée.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe du cœur bat dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne axillaire antérieure. Souffle systolique à la pointe ne se propageant pas. Arythmie complète, cœur affolé.

Pression au Vaquez-Laubry 18-12  $\frac{1}{2}$ .

On pratique une saignée de 200 cc. L'urée dosée dans le sang est de 0,32 %.

*Status pulmonaire.* — Volumineux hydrothorax bilatéral. On procède à une ponction évacuatrice de 550 cc. d'un liquide jaune citrin, opalescent.

Le statuts nerveux et digestif ne présente rien de particulier. d'ascite empêche la palpation de l'abdomen.

*Status uro-génital.* — Pas de maladie vénérienne avouée. La diurèse est presque nulle.

L'analyse de l'urine révèle 0,60 % d'albumine et des traces d'urobiline. L'examen microscopique du sédiment ne montre pas de cylindres.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Le malade réagit peu à la digitale, et l'on institue un traitement à l'ouabaine  $\frac{1}{4}$  de milligr. par jour.

En quinze jours la diurèse se rétablit à 3 litres par 24 heures et les œdèmes se vident, le cœur prend une allure moins affolée.

3 septembre 1925. — *Epreuve de la P.S.P.* (sous-cutanée) : 15 %.

Après une hospitalisation de six mois et un traitement continu, le cœur est devenu presque régulier et le malade rentre chez lui.

Pendant deux ans il est suivi à domicile par un médecin, et se porte relativement bien. Une nouvelle crise cardiaque, accompagnée de phénomènes urémiques, le ramène dans le Service le 30 mai 1927.

Le malade est subcomateux, très dyspnéique, les jambes sont œdématisées. Le cœur est gros, très arythmique avec un souffle systolique apexien. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La

pression sanguine est de 26-11. L'urée du sang de 1,40 ‰. Une ponction lombaire ne présente rien d'anormal.

15 juin 1927. — Quinze jours après son entrée, exitus brusque.

*Autopsie.* — Cor bovinum. Forte hypertrophie du ventricule gauche. Cicatrices fibreuses dans le myocarde du ventricule gauche; néphrocirrhose artériosclérotique.

#### OBSERVATION 16.

B... Marie, 73 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique* : Mal de Bright.

Bien portante jusqu'à l'âge de 65 ans. Depuis quelques années se fatigue facilement, urine davantage la nuit que le jour. Tousse et crache un peu. Depuis quinze jours ses jambes sont œdématisées le soir, elle souffre de dyspnée d'effort. Malgré le repos, l'œdème ne diminue pas et la dyspnée augmente. Elle entre dans le Service le 20 novembre 1926.

*Status d'entrée.* — Le faciès est cyanosé; œdème des jambes, dyspnée, pouls rapide.

Au poumon quelques signes de bronchite.

Le cœur est gros, souffle de dilatation à la pointe.

Pression V.L.  $Mx = 17$ .

$Mn = 10$ .

Le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

L'urine contient 0,45 ‰ d'albumine et quelques cylindres granuleux.

6 décembre 1926. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 10 ‰.

La malade est très cyanosée, très dyspnéïque, le pouls est imperceptible.

14 décembre 1926, exitus.

*Autopsie.* — Dilatation et hypertrophie du cœur. Néphrocirrhose.

OBSERVATION 17.

M... Jean, 64 ans, manœuvre.

*Diagnostic clinique :* Mal de Bright.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Rhumatisant depuis l'âge de 12 ans. A toujours été maigre et chétif. Réformé du service militaire pour faiblesse de la vue.

Vers 50 ans présente de la dyspnée d'effort et vers 55 ans des signes d'asystolie.

Fait un premier séjour dans le Service pour néphrite urémigène en 1925.

Le 20 avril 1926, il est hospitalisé à nouveau pour mal de Bright.

*Status d'entrée.* — Vieillard petit, maigre, pâle et tremblant. Dyspnéique, œdème malléolaire, pas de cyanose.

L'auscultation des poumons révèle de légers signes de bronchite.

*Status cardiaque.* — La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne axillaire antérieure. A la palpation, on sent à la pointe un choc en dôme.

A l'auscultation : souffle systolique à la pointe, se propageant vers l'aisselle (I.M.) ; à la base double souffle (I. et R.A.).

Pression V.L.  $Mx = 15$ .

$Mn = 5$ .

Double souffle de Durozier.

L'examen du système nerveux ne montre rien de spécial.

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt.

Dans l'urine : albumine 0,50 %, pas de cylindres.

Urée du sang = 1,80 ‰.

21 avril 1926. — Première épreuve de la P.S.P. (Intramusculaire) : 5 %.

Deuxième épreuve de la P.S.P. (Intramusculaire : 10 %.

Troisième épreuve de la P.S.P. (Intramusculaire) : 5 %.

Le Wassermann du sang est négatif.

La dyspnée augmente, et une semaine après l'entrée, exitus dans le coma (26 avril 1926).

*Autopsie.* — Ancienne endocardite mitrale et aortique avec poussée récente. Myocardite interstitielle aiguë. Dilatation et hypertrophie du ventricule gauche. Néphrite chronique avec processus récent.

#### OBSERVATION 18.

K... Elise, 25 ans, femme de chambre.

*Diagnostic clinique :* Néphrite parenchymateuse chronique.

Diphtérie et rougeole dans l'enfance.

En août 1927, fait une angine qui traîne quinze jours. La polyclinique l'envoie dans le Service le 16 septembre 1927.

*Status d'entrée.* — Jeune fille pâle, au faciès bouffi, dyspnéique; léger œdème des membres inférieurs.

A l'examen des poumons : rien de particulier.

Au cœur : souffle systolique à la pointe se propageant peu. Pas d'arythmie.

Pression V.L.  $M_x = 12$ .

$M_n = 7$ .

L'appétit est nul, vomissements fréquents.

Le foie et la rate ne présentent rien de particulier.

*Status nerveux :* rien de particulier.

Dans l'urine : albumine 1 gramme par litre; dans

le sédiment : nombreux globules blancs, pas de cylindres.

L'urée du sang était de 2,24‰ à l'entrée, trois semaines après : de 6,14, peu de temps avant l'exitus.

1<sup>er</sup> octobre 1927. — *Première épreuve de la P.S.P.* (intraveineux) : 0.

*Epreuve de l'Hyposulfite de soude* : 1,25.

L'urine contient 2  $\frac{1}{2}$  gr. d'albumine par litre, et pas de cylindres.

Le Wassermann du sang est négatif.

4 octobre 1927. — *Deuxième épreuve de la P.S.P.* (intraveineux) : 0.

Très obnubilée, très dyspnéique, pouls filant.

Exitus le 7 octobre 1927.

*Autopsie.* — Hypoplasie du rein gauche. Forte néphrocirrhose secondaire bilatérale. Légère dilatation du cœur.

#### OBSERVATION 19.

E... Louise, 45 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique* : Aortite luétique. Hypertrophie cardiaque. Néphrite chronique.

La malade se souvient avoir eu la rougeole et la scarlatine dans son enfance.

A eu un enfant à l'âge de 18 ans.

Opérée à 20 ans à la Maternité pour annexite gauche.

Se porte parfaitement bien jusqu'à l'âge de 36 ans. A cette époque, elle garde le lit pendant une semaine pour grippe, sans complications pulmonaires, ni rénales, mais depuis lors elle ressent de vagues douleurs à gauche du sternum, douleurs qu'elle compare à un serrement. Ces douleurs procèdent par crises, à prédominance nocturne. Elle souffre en même temps de dyspnée et de palpitations.

Inquiète, elle s'adresse à la Polyclinique, où l'on pose le diagnostic d'aortite. Traitée à l'iodure de potassium, seul médicament qu'elle supporte. A cette époque, la réaction de Wassermann dans le sang aurait été négative.

A l'âge de 41 ans, elle retourne à la Polyclinique pour une affection cutanée. Une nouvelle prise de sang donne un Wassermann positif. On trouve de l'albumine dans son urine. La malade devient de plus en plus dyspnéique et les membres inférieurs sont œdématiés jusqu'à mi-cuisse. Alitée pendant quelques mois, la dyspnée cède et les œdèmes disparaissent, mais dès qu'elle essaie de travailler, la dyspnée réapparaît et les jambes s'œdément. Au bout d'un mois, malgré le repos au lit et les médicaments, la dyspnée s'installe définitive, et les œdèmes deviennent permanents.

La Polyclinique l'envoie à l'Hôpital pour asystolie.

10 juillet 1926. — *Status d'entrée*. — Forte dyspnée. L'œdème remonte à l'ombilic.

*Status pulmonaire*. — Râles bronchiques et sibilances disséminées.

*Status cardio-vasculaire*. — La pointe du cœur bat dans le 6<sup>e</sup> espace, sur la ligne axillaire antérieure; le choc est appuyé.

Double souffle de la base, le systolique se propage dans les vaisseaux du cou.

A la pointe, on entend un souffle systolique se propageant peu vers l'aisselle. La radiale bat à 120 pulsations à la minute.

La pression au V.L. est de 24  $\frac{1}{2}$ -10.

*Status digestif*. — Le foie dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt. L'abdomen est souple.

*Status nerveux* : rien de particulier.

Dans l'urine : albumine 2,0 gr. <sup>ce</sup>, pas de cylindres.

Urée du sang = 0,73 %.

Le Wassermann du sang est positif.

20 juillet 1926. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 10 %.

Très dyspnéique, vomissements, tachycardie.

Exitus le 31 juillet 1926.

*Autopsie.* — Endocardite aortique. Myocardite fibreuse luétique. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, foie muscade.

#### OBSERVATION 20.

M... Alice, 27 ans, repasseuse.

*Diagnostic clinique :* The pulmonaire cavitaire bilatérale, amyloïdose et néphrite.

Bien portante jusqu'en février 1924, elle commence à tousser et à cracher, maigrit beaucoup, transpire la nuit; fébricitante le soir, elle a craché plusieurs fois du sang. Elle se soigne pendant quelque temps à son idée, puis consulte un médecin qui l'envoie à Montana. Le Sanatorium ne lui convient pas, elle revient à Genève. Son état s'aggrave, elle entre dans le Service le 6 janvier 1925.

*Status d'entrée.* — Jeune femme amaigrie et pâle. Pas de dyspnée, pas de cyanose, œdème des membres inférieurs. Tousse et crache beaucoup.

*Status pulmonaire.* — Souffle tubo-cavitaire aux deux sommets. Infiltration du poumon gauche.

BK = ++.

*Status cardio-vasculaire.* — Bruits sourds, rythme régulier, pas de souffles.

Pression V.L. Mx = 8 ½.

Mn = 5 ½.

*Status digestif et nerveux :* r.d.p.

*Status uro-génital.* — Dans l'urine :

Albumine = 14,0 ‰.

Sucre = 0.

Sédiment = cylindres granulo-graisseux.

6 mars. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 10 %.

11 mars. — L'œdème gagne les membres supérieurs; très dyspnéique, très faible; température environ 38°. Diurèse 1 litre  $\frac{1}{2}$ .

Urée du sang = 1,6 %.

Le 28 mars 1925, exitus.

*Autopsie.* — Tbc pulmonaire cavitaires des deux sommets. Ulcères tbc dans le larynx et les intestins. Néphrite chronique. Cystite hémorragique.

#### OBSERVATION 21.

S... Louis, 61 ans, ouvrier de campagne.

*Diagnostic clinique :* Mal de Bright, urémie.

Bien portant jusqu'à l'âge de 29 ans. A cette époque il habite Buenos-Aires et fait une fièvre typhoïde. Rentré à Genève, il est hospitalisé à plusieurs reprises pour éthylisme.

En novembre 1925, il prend froid, tousse un peu, a de la peine à respirer; il souffre d'insomnie et d'agitation nocturne, va consulter un médecin qui l'envoie dans le Service pour affection médicale.

30 novembre 1925. — *Status d'entrée.* — Homme en bon état général de nutrition. Teint légèrement beurre frais. Pas de cyanose. Gros œdème des membres inférieurs. Forte dyspnée. Agitation continuelle.

*Status pulmonaire.* — Quelques signes disséminés de bronchite, râles de stase aux deux bases.

*Status cardio-vasculaire.* — Tachyarythmie. Pas de souffles.

Pression V.L. Mx = 17  $\frac{1}{2}$ .

Mn = 11.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

Saignée de 500 cc.

Urée du sang = 3,0 ‰.

Dans l'urine: albumine = 0,50 ‰; sédiment = pas de cylindres.

4 décembre: respiration du type Cheyne-Stokes; très somnolent.

Wassermann du sang = négatif.

18 décembre. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) = 15 ‰.

22 décembre 1925, exitus subit, le malade étant sur la chaise percée.

*Autopsie.* — Cœur de *Traube*, avec trou de Botal perméable et myocardite. Néphrite chronique, foie muscade.

#### OBSERVATION 22.

D... Louise, 80 ans, couturière.

*Diagnostic clinique:* Hypertrophie cardiaque, néphrocirrhose. Pneumonie. Ramollissement cérébral.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents.

Il y a trois ans, a eu une crise cardiaque qui est survenue brusquement; œdème des membres inférieurs, dyspnée, palpitations. Elle reste au lit pendant trois mois, se remet assez bien, à part la dyspnée qui s'installe au moindre effort.

Le 9 février dans la matinée, son bras et sa jambe gauches deviennent lourds; elle ne peut plus se tenir sur ses jambes. Son médecin l'envoie dans le Service le 13 février 1926.

*Status cardio-vasculaire.* — A la pointe, petit souffle systolique sans propagation. Rythme régulier.

Pression V. L. Mx = 17.

Mn = 7 ½.

*Status gastro-intestinal, nerveux, pulmonaire:* r.d.p.

*Dans l'urine:* r.d.p.

19 février. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire): 5 à 10 %.

26 février : La malade est somnolente de jour, agitée la nuit.

1<sup>er</sup> mars : Dans l'urine = albumine 0,10 %; sédiment = pas de cylindres.

Le 7 mars 1926, exitus.

*Autopsie.* — Néphrocirrhose, hypertrophie et dilatation du cœur gauche; ancienne endocardite mitrale avec rétrécissement. Myocardite fibreuse. Artériosclérose. Petit foyer de ramollissement jaune au pied de la pariétale ascendante droite; foyers de ramollissement multiples et superficiels dans l'hémisphère gauche du cervelet.

#### OBSERVATION 23.

P... Eugénie, 72 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique* : Néphrite chronique.

S'est bien portée jusqu'en septembre 1925; à cette époque se sent fatiguée, va consulter un médecin qui trouve de l'albumine dans son urine et la met au régime sans sel, qu'elle supporte mal. Elle va en s'affaiblissant et entre dans le Service pour albuminurie.

*Status d'entrée* (21 février 1925). — Femme amaigrie, faciès tiré, anémique, légère dyspnée, œdème malléolaire. Le ventre est ballonné, le foie dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes.

L'examen de l'urine révèle 2,0 % d'albumine, et pas de cylindres.

A l'auscultation des poumons des râles bronchiques disséminés.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe est abaissée dans la 6<sup>e</sup> espace et déviée en dehors. Souffle systolique à la pointe ne se propageant que peu vers l'aisselle. Le pouls est rapide, à 100 à la minute, avec quelques rares extrasystoles.

Pression V.L.  $M_x = 13$ .

$M_n = 7$ .

27 février : Dans l'urine : albumine = 0,70 %; sédiment = pas de cylindres.

5 mars : Dans l'urine : albumine = 2,0 %; sédiment = pas de cylindres.

9 mars : Dans l'urine : albumine = 11,0 %; sédiment = pas de cylindres.

10 mars : Urée du sang = 1,8 %.

11 mars : Urine : albumine = 10 %.

*Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) = 0.

14 mars : Saignée de 400 cc.

Urée du sang = 0,90 %.

Pression V.L.  $M_x = 12$ .

$M_n = 6$ .

Réaction de Wassermann du sang = négative.

19 mars : Dans l'urine : albumine = 8,0 %; sédiment = rares cylindres granuleux.

21 mars : Dans l'urine : albumine = 6,0 %; sédiment = pas de cylindres.

24 mars : Dans l'urine : albumine = 14,0 %; sédiment = rares cylindres épithéliaux.

28 mars : Injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique 20 % (300 cc.).

La diurèse reste très diminuée.

Saignée de 300 cc. et injection de sérum.

Glucose hypertonique 20 %.

Urée du sang = 4,6 %.

29 mars 1925, exitus.

*Autopsie.* — Hypertrophie du ventricule droit. Atrophie brune du cœur. Néphrosclérose avec poussée récente de glomérulonephrite. Foie muscade.

#### OBSERVATION 24.

S... Constance, 70 ans, culottière.

*Diagnostic clinique* : Brightique.

S'est bien portée jusqu'en 1918. A cette époque, fait une grippe sans complications pulmonaires, qui lui laisse une asthénie invincible. Elle travaille trop malgré sa grande faiblesse, et traîne jusqu'en 1925. En avril 1925, vite essoufflée, jambes enflées tous les soirs, elle va consulter un médecin qui lui enjoint de lâcher son travail et de prendre quelque repos.

Elle va consulter à la Policlinique ophtalmologique pour des troubles oculaires. Elle y est hospitalisée pendant trois semaines pour hémorragies rétiniennes. Dans ce Service on constate une forte dyspnée et de l'œdème malléolaire. L'interne de la Clinique ophtalmologique la transfère au second Service de Médecine, pour asystolie.

*Status d'entrée* (17 octobre 1925). — Femme très grosse, dyspnéique; œdème des jambes, pas de cyanose.

*Status pulmonaire*. — Râles de stase aux deux bases.

*Status circulatoire* (Scopie). — Cœur globuleux. A l'auscultation petit souffle systolique à la pointe.

Pression V.L. Mx = 21.

Mn = 15.

Rythme régulier = 80 pulsations à la radiale.

*Status nerveux et digestif* : rien de particulier.

*Status uro-génital*. -- Examen d'urine : albumine = 0,50 % ; autrement = rien de particulier; sédiment = pas de cylindres.

19 octobre : La malade est somnolente, dyspnéique. Saignée de 400 cc.

Urée du sang = 0,50.

23 octobre. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 5 %.

30 octobre. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 5 %.

3 novembre : La malade est toujours très somnolente.

Urée du sang = 0,62 %.

4 novembre :

Pression V.L. Mx = 21.

Mn = 12.

Dans l'urine : albumine = 0,50 %; autrement = r.d.p.

24 décembre : Somnolente, céphalées, vomissements.

Le souffle systolique à la pointe est plus intense.

Saignée de 300 cc. Température 37°7 le soir.

Urée du sang = 0,65 %.

Dans l'urine : albumine = 0,40 %; pas de cylindres.

29 janvier 1926, exitus dans le subcoma.

*Autopsie.* — Néphrocirrhose prononcée. Hypertrophie du cœur. Artériosclérose généralisée.

#### OBSERVATION 25.

L... Marie, 70 ans, repasseuse.

*Diagnostic clinique :* Hypertrophie cardiaque. Néphrite chronique. Urémie.

A eu une pneumonie, la rougeole, la variole dans l'enfance.

A 35 ans, une pneumonie avec pleurésie méta-pneumonique. Depuis lors, souffre de bronchite chaque hiver.

Au début d'avril 1926, devient dyspnéique, très asthénique. Elle cesse tout travail et s'alite. Son médecin l'envoie dans le Service.

*Status d'entrée* (30 avril 1925). — Assez dyspnéique, pas d'œdème, pas de cyanose. Tachyrythmie extrasystolique. Le cœur est gros.

Pression V.L. Mx = 15 ½.

Mn = 9.

Le foie dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt; la rate n'est pas palpable.

*Status nerveux :* r.d.p.

Dans l'urine on trouve des traces d'albumine; pas de cylindres.

18 mai 1926. — *Epreuve de la P.S.P. (I.V.) :* 30 %.

Urée du sang = 1,0 ‰.

La malade se cachectise lentement, myosis très marqué; les œdèmes augmentent.

1<sup>er</sup> décembre 1926, exitus.

*Autopsie.* — Cœur gras. Néphrocirrhose bilatérale.

#### OBSERVATION 26.

T... Marie, 53 ans, concierge.

*Diagnostic clinique :* Myocardite chronique, néphrite chronique.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Grippe en 1918, sans complications pulmonaires; s'en remet bien.

Depuis 1922 remarque un peu de dyspnée d'effort, mais continue son travail.

En automne 1924, note pour la première fois l'enflure des jambes. Elle consulte à la Policlinique qui trouve de l'albumine dans ses urines et lui prescrit le régime lacté. Quelques écarts de ce régime amènent une péjoration de son état. Elle entre dans le Service le 10 février 1925.

*Status d'entrée.* — Femme amaigrie. Facies tiré; état général mauvais. Œdème très marqué des membres inférieurs. Dyspnée d'intensité moyenne. A l'auscultation des poumons on note quelques ronchi et quelques sibilances.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace, choc appuyé. Bruit de galop, souffle systolique à la pointe; rythme régulier.

Pression V.L.  $Mx = 21$ .

$Mn = 14$ .

*Status nerveux :* rien de particulier.

L'urine contient 4 gr. par litre d'albumine et pas de cylindres.

Urée du sang = 0,40 ‰.

Le foie est augmenté de volume, descend jusqu'à la crête iliaque droite; son bord est tranchant, sa consistance dure. La rate n'est pas palpable. La diurèse est augmentée par la théobromine.

14 février : Dans l'urine : albumine = 0,30 ‰ et pas de cylindres.

24 février : Albumine = 1,0 ‰ et pas de cylindres.

*Epreuve de la P.S.P. (I.M.)* : 10 mars, 12 %; 15 mars 20 %; 26 mars, 20 %.

15 mars : Dans l'urine : albumine = 1,25 ‰; dans le sédiment, très rares cylindres granuleux.

27 mars : Urée du sang = 0,70 ‰.

*Début d'avril 1925* : Crise de tachycardie paroxystique. Les œdèmes augmentent, envahissent les membres supérieurs et la face.

19 avril 1925, exitus.

*Autopsie.* — Dilatation et hypertrophie de toutes les cavités du cœur, taches fibreuses dans le myocarde. Néphrocirrhose.

#### OBSERVATION 27.

K... Rosalie, 68 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique* : Asystolie. Néphrocirrhose.

Bien portante jusqu'en avril 1924. A cette époque, elle commence à souffrir de dyspnée d'effort, le soir ses jambes sont œdématiées. Son état va en empirant, la dyspnée augmente, elle se décide à entrer à l'Hôpital Cantonal.

A l'entrée, le 2 octobre 1924, on constate un œdème qui remonte au-dessus des genoux. La malade est dyspnéïque; pas de cyanose. Aux poumons, r.d.p.

Le cœur est gros, le rythme régulier, pas de souffles.

Pression V.L. Mx = 18.

Mn = 9.

*Status digestif et nerveux* : rien de particulier.

L'urine contient 1,5 ‰ d'albumine et quelques cylindres granuleux.

Urée du sang = 0,65 ‰.

7 octobre 1924. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 5 %.

24 octobre 1924, exitus brusque dans la nuit.

*Autopsie.* — Forte cirrhose rénale. Hypertrophie des deux ventricules. Dilatation de toutes les cavités du cœur. Artériosclérose généralisée. Myocardite fibreuse.

#### OBSERVATION 28.

C... Marie, 65 ans, concierge.

*Diagnostic clinique :* Néphrite chronique. Aortite, endocardite.

Le mari de la malade est mort à l'âge de 30 ans, de tbc pulmonaire. Elle n'a pas eu d'enfants. Bien portante jusqu'à l'âge de 62 ans. A cette époque elle commence à souffrir de dyspnée d'effort et se sent vite fatiguée, elle continue cependant à travailler. En juin 1925, ses jambes enflent. La Polyclinique qui la traitait l'envoie dans le Service pour néphrite chronique.

*Status d'entrée* (12 juin 1925). — Dyspnée modérée, œdème des jambes, pas de cyanose. Aux poumons, r.d.p.

*Status cardio-vasculaire.* — La pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace sur la ligne axillaire antérieur. Souffle systolique à la pointe (I.M.), souffle systolique à la base (R.A.).

Pression V.L. Mx = 21.

Mn = 9.

Le foie dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt.

Système nerveux : rien de particulier.

L'urine contient 0,50 d'albumine par litre; pas de cylindres.

Le Wassermann du sang est négatif.

3 juillet 1925. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 5 %.

30 décembre 1926. — Exitus brusque.

*Autopsie.* — Mésoartite fibreuse, athéromateuse de l'aorte. Endocardite récente mitrale. Néphrocirrhose.

#### OBSERVATION 29.

R... Sophie, 36 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique.* — Néphrite chronique, urémie.

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 1925 dans le service, très affaiblie, répondant à peine aux questions. Aurait été bien portante jusqu'à il y a deux ans; à cette époque, commence à souffrir de dyspnée d'effort; pas d'œdème; urinait normalement.

Depuis l'automne dernier elle perd l'appétit, maigrit, va en s'affaiblissant de plus en plus; elle remarque qu'elle n'urine presque plus. Un médecin mandé l'envoie dans le service.

*Status d'entrée.* — Femme très affaiblie, dyspnéique, faciès anxieux. Pas d'œdème des membres inférieurs, léger œdème des mains.

L'examen des poumons ne révèle rien de particulier.

*Status cardio-vasculaire.* — Pointe : choc globuleux dans le sixième espace, légèrement en dehors. Bruit de galop très marqué.

Pression V.L. Mx = 23,

Mn = 13.

5 janvier. — Urée sanguine = 2,60 %.

*Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire) : 0.

Dans l'urine : albumine = 2,25 %.

sucres = 0.

sédiment = cylindres variés.

7 janvier. — Urée sanguine = 4,0 %.

9 janvier. — Anurique, subcomateuse.

10 janvier 1925. — Exitus.

*Autopsie.* — Néphrocirrhose légère avec poussée récente. Hyperthrophie du cœur. Myocardite fibreuse.

### OBSERVATION 30.

R... Marie, 79 ans, ménagère.

*Diagnostic clinique.* — Ramollissements multiples. Hypertrophie cardiaque. Néphrite chronique.

La malade entre dans le service le 25 octobre 1926, dans le subcoma. Un parent donne quelques renseignements.

M<sup>me</sup> R... a déjà eu trois ictus, le premier il y a quatre ans, le dernier il y a quelques mois. Depuis lors, hémiplégie droite, pleurs et rires spasmodiques.

À l'entrée, la malade est dans un état subcomateux, répond à peine aux questions; pupilles en myosis, hémiplégie droite.

Au cœur, souffle systolique à la base; le cœur est gros.

Pression V.L.  $M_x = 25$ .

$M_n = 13$ .

Il est impossible d'ausculter les poumons.

Dans l'urine : albumine = 0,30 %.

pas de cylindres.

*Ponction lombaire* : albumine 0,40.

éléments 2,6.

2 nov. 26. — *Epreuve de la P.S.P.* (intramusculaire : 30 %.

30 nov. 26. — Exitus dans le coma.

*Autopsie.* — Foyers de ramollissements anciens multiples dans les noyaux centraux des deux côtés avec lésions de la capsule interne à gauche. Légère hypertrophie du cœur. Néphrocirrhose au début.

Nous avons voulu faire l'essai d'une classification

anatomo-pathologique de ces trente cas observés selon le pourcentage de leur élimination du *P.S.P.* :

| CAS OBSERVÉS                                                                                 | Moyenne<br>de 0/0<br>d'élimination |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| 1° Néphrocirrhose typique; endocardite mitrale et aortique .....                             | 5                                  |
| 2° Amyloïdose rénale, avec phénomènes inflammatoires accentués, atrophie brune du cœur ..... | 5                                  |
| 3° Néphrite et hypertrophie du cœur gauche.                                                  | 8,5                                |
| 4° Néphrite et néphrocirrhose; myocardite ancienne .....                                     | 10                                 |
| 5° Néphrocirrhose typique; hypertrophie et dilatation du cœur .....                          | 15                                 |
| 6° Artériosclérose; artériolosclérose rénale; forte hypertrophie du cœur .....               | 18                                 |
| 7° Artériosclérose; artériolosclérose rénale; légère hypertrophie du cœur.....               | 19                                 |
| 8° Amyloïdose rénale; avec peu de phénomènes inflammatoires; atrophie brune du cœur..        | 40                                 |
| 9° Artériosclérose; artériolosclérose rénale; endocardite ancienne avec poussée récente..    | 42,5                               |

Ce qui nous frappe dans ce tableau, c'est que la moyenne de pourcentage de l'élimination de *P.S.P.* semble concorder avec l'image anatomopathologique du rein, bien que le chiffre d'élimination indiqué aux chiffres 6 et 7 semble paradoxal.

D'autre part, nos cas d'amyloïdose sont classés sous chiffres 2 et 8, selon le degré des phénomènes inflammatoires du rein. Une amyloïdose sans néphrite deviendrait le « filtre percé » de BARD et donnerait un pourcentage d'élimination très élevé.

Nous croyons pouvoir affirmer, d'après l'étude de nos chiffres, que, dans 60 % de nos cas, le pourcentage de

l'élimination est en rapport assez étroit avec la durée de la survie de nos malades.

En effet, dans un premier groupe, qui ne comporte que deux cas, nous avons pu suivre pendant 216 et même 570 jours, des malades dont l'élimination était relativement bonne (30 et 40 %). Dans un second groupe, composé de quatre malades, la moyenne de la survie a été de 41 jours, avec une élimination moyenne de 27 %. Dans un troisième groupe de douze malades, l'élimination moyenne n'a été que de 10 ½ % et la survie de dix jours et demi.

Pour les 40 % de nos cas restants, les résultats semblent à première vue être contradictoires et ne suivre aucune règle.

Or, en examinant de près nos observations, qui sont au nombre de douze, nous trouvons d'abord un nouveau groupe de six. Ces six cas présentent une longue durée de survie (31 à 336 jours) avec une élimination franchement mauvaise (5 à 15 %); un de ces malades, un cardiaque, est décédé d'un ulcère de l'estomac; dans les cinq autres cas, la vérification anatomopathologique a montré l'existence d'une néphrocirrhose plus ou moins avancée.

Deux cas, avec élimination assez bonne (25 à 40 %) et survie relativement courte (8 et 19 jours), s'expliquent par des lésions concomitantes (tuberculose pulmonaire cavitaires, d'une part, et lésions cardiaques graves de l'autre). A ces deux cas, nous en ajoutons un troisième, qui paraît extraordinaire, son élimination étant parfaite (65 %); or, il s'agit d'un malade atteint d'endocardite ancienne avec poussée récente, dont le rein était à peine touché.

Dans trois autres cas, enfin, la survie a été de six, sept et dix-huit jours, avec une élimination de zéro; une malade présentait une malformation du rein avec forte néphrocirrhose et albuminurie; les deux autres une néphrite chronique typique.

*Conclusions.* — Nos résultats nous montrent qu'il est possible d'établir, jusqu'à un certain point, un pronostic quant à la survie, en nous basant sur le pourcentage de l'élimination de la P.S.P. Moins les néphropathies seront compliquées, plus il sera facile d'établir un pronostic valable; mais si l'affection rénale est accompagnée de lésions graves d'autres organes (cœur, poumons, foie), le chiffre de l'élimination perdra une grande partie de sa valeur pronostique.

## EPREUVE DE L'HYPOSULFITE DE SOUDE

Si l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine a conquis droit de cité en clinique, elle est encore l'objet d'un certain nombre de critiques.

Aussi avons-nous accueilli avec intérêt la méthode de l'hyposulfite de soude préconisée par NYIRI.

Ce procédé a été étudié par HOLLBOLL, puis par WARBURG.

Après un certain nombre d'essais, nous avons simplifié la méthode originelle de NYIRI. C'est ainsi que, au lieu d'injecter 10 cc. d'une solution à 10 % d'hyposulfite, nous avons trouvé plus pratique d'utiliser 10 cc. d'une solution demi-normale d'hyposulfite de soude, soit 1,24 gr. de ce sel. On s'assure, par un dosage préalable, que ces 10 cc. correspondent bien à 100 cc. de la solution  $n/20$  d'iode qu'on emploiera pour le dosage. Cette modification supprime tout calcul compliqué, comme on le verra ci-dessous.

D'autre part, au lieu de faire uriner le patient toutes les heures, et de doser l'hyposulfite séparément dans chaque échantillon, nous nous contentons de recueillir l'urine exactement deux heures après l'injection et de faire, en une seule opération, la titration de la quantité éliminée. Pour le reste, nous procédons comme NYIRI.

### Technique

On fait uriner le malade; on recueille cette urine. Si l'on a des raisons de supposer que le sujet ne vide

pas complètement sa vessie, on recourra au cathétérisme. On injecte dans une veine du pli du coude 10 cc. de la solution  $n/2$  d'hyposulfite de soude. Nous faisons préparer à l'avance des ampoules stérilisées contenant 11 cc. de solution demi-normale d'hyposulfite. Ces ampoules se conservent sans altération, pendant plusieurs mois. Avec une seringue bien graduée on injecte exactement 10 cc. de la solution. Il est prudent de s'assurer, une fois pour toutes, que les 10 cc. de la seringue correspondent bien à 100 cc. de la solution  $n/20$  d'iode qu'on emploiera pour le dosage.

Après l'injection, on fait boire au malade 200 cc. d'eau ou d'infusion aromatique.

Deux heures exactement après l'injection, on recueille l'urine. On note son volume.

Comme l'urine normale fixe une petite quantité d'iode, on prélève environ 15 à 20 cc. de chacun des deux échantillons d'urine, celle qui a été recueillie avant l'injection et celle qui a été émise deux heures après celle-ci. On ajoute à chacune de ces deux prises une pointe de couteau de charbon animal convenablement lavé à plusieurs reprises, puis desséché. On agite le mélange, on laisse reposer pendant deux minutes, puis on filtre sur un petit filtre. On prélève exactement 10 cc. du filtrat parfaitement limpide. On ajoute au premier échantillon (urine prélevée avant l'injection) 20 gouttes de solution à 1 % d'amidon dans une solution saturée de chlorure de sodium. On a introduit au préalable dans une burette graduée une solution  $n/20$  d'iode. On fait couler cette solution goutte à goutte dans la liqueur jusqu'au virage bleu. Le chiffre obtenu, de 0,10 à 0,35 cc. en général, sera soustrait de la quantité d'iode employée pour la titration définitive de l'hyposulfite. Le deuxième échantillon, traité de la même façon, est titré identiquement par la solution d'iode. Après avoir soustrait du chiffre obtenu la quantité employée pour la première titration, on n'a qu'à multiplier le nombre de centimètres

cubes de la solution d'iode utilisée par le volume de l'urine et à diviser par 10, pour savoir le pourcentage de la quantité d'hyposulfite éliminée par rapport à la dose injectée.

### NV

Formule :  $X = \frac{\text{---}}{10}$  dans laquelle N égale le nombre

de centimètres cubes de la solution d'iode et V le volume de l'urine. X = quantité en % de l'hyposulfite éliminée.

Nous n'avons jamais noté d'incidents sérieux après l'injection intraveineuse d'hyposulfite. Dans quelques cas seulement, chez des sujets particulièrement sensibles, nous avons constaté, dans les heures qui suivent l'injection, un léger malaise, accompagné parfois d'une faible ascension thermique, ne dépassant pas 38,5.

L'injection intramusculaire, que nous avons pratiquée assez fréquemment, est fort peu douloureuse. Cette voie d'introduction ne nous a pas donné de bons résultats, la quantité d'hyposulfite éliminée au bout de deux heures étant relativement faible, même chez les sujets normaux. D'autre part, la rapidité plus ou moins grande de la résorption entre en ligne de compte et fausse les résultats. En effet, avec l'hyposulfite comme avec la phénolsulfonephtaléine, nous avons fréquemment observé que, sur le même sujet, à un jour de distance, la substance injectée au bras s'éliminait plus rapidement que la même substance injectée au membre inférieur.

### Résultats

A l'état normal, chez des sujets jeunes et bien portants, étudiants en médecine et infirmiers, nous avons obtenu ainsi, par injection intraveineuse, des chiffres d'élimination variant de 23,4 à 30,7, avec une moyenne de 25,9. L'un d'eux, chez lequel nous n'avons pu dépister

aucune lésion rénale, n'avait qu'une élimination de 20,4. Ces chiffres ont été obtenus sans ingestion d'eau après l'injection.

Chez quelques-uns de ces individus, l'ingestion de 200 cc. d'eau a provoqué une élimination un peu plus élevée, allant de 29 à 32,3, avec une moyenne de 30,4.

Un sujet sain, qui éliminait 70 % de phénolsulfonephthaléine en une heure, éliminait 33 % d'hyposulfite en deux heures. A l'état normal, dans les conditions ci-dessus indiquées, il faut donc admettre un taux moyen d'élimination de 20 à 30 %. Un chiffre inférieur à 20 doit être considéré comme anormal, indiquant une perméabilité diminuée.

Chez les rénaux, nous avons surtout comparé les résultats de l'injection intraveineuse d'hyposulfite à ceux de l'injection intraveineuse de phénolsulfonephthaléine. En observant les précautions indiquées par H. BLANC (de Bordeaux), nous retrouvons, au bout d'une heure, 65 à 70 % de la quantité injectée de P.S.P.

Dans la grande majorité des cas, les résultats obtenus avec les deux substances ont été concordants. Le plus souvent, lorsque la perméabilité était diminuée, les écarts, soit dans un sens, soit dans l'autre, n'ont pas dépassé 20 %. Ces divergences sont peut-être attribuables à l'incertitude du dosage de la phénolsulfonephthaléine.

Dans quelques cas, rares il est vrai, nous avons obtenu des chiffres normaux ou voisins de la normale pour l'une des deux substances, inférieurs à la moyenne pour l'autre. Certains écarts nous ont paru trop considérables pour être expliqués par une simple erreur de dosage.

Tandis qu'avec la phénolsulfonephthaléine nous n'avons jamais obtenu de chiffre supérieur à 70 %, nous avons trouvé, dans un cas d'albuminurie orthostatique, une élimination d'hyposulfite atteignant 41 %, alors que l'élimination de la phénolsulfonephthaléine était de 70 %.

Dans ce cas, l'épreuve de l'eau et celle de la concentration donnaient des résultats absolument normaux.

Chez une malade atteinte de néphrite épithéliale ancienne avec atrophie secondaire et aplasie du rein droit, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, pratiquée quelques jours avant la mort, alors que le taux de l'urée sanguine atteignait 4 gr. par litre, donna un résultat absolument négatif, l'élimination du colorant étant nulle, alors que l'élimination de l'hyposulfite était de 1.25 %.

Chez un autre malade, atteint de sclérose rénale très prononcée avec hypertension et bruit du galop, mort chez lui quelques jours après sa sortie de l'hôpital, l'élimination des deux substances fut absolument nulle. Au moment où les deux épreuves furent pratiquées, le taux de l'urée sanguine était de 2 %.

Dans un cas de néphrite chronique avec hypertension et bruit de galop, mais sans rétention uréique, on trouva, peu de temps après l'entrée du malade à l'hôpital, une perméabilité de 50 % pour la phénolsulfonephtaléine et de 18 % pour l'hyposulfite. Trois mois plus tard environ, alors que l'état paraissait s'être amélioré sous l'influence du repos et du régime, la perméabilité était devenue à peu près normale pour la phénolsulfonephtaléine, atteignant 65, alors que pour l'hyposulfite elle était restée presque la même qu'au début, soit de 17,25. A cette époque, les épreuves de l'eau et de la concentration donnaient un résultat parfaitement normal et cependant le rein n'était pas guéri; l'épreuve de l'hyposulfite semblait donc avoir été supérieure à celle de la P.S.P. dans ce cas.

*Conclusions.* — L'épreuve de l'hyposulfite de soude, par l'exactitude de son dosage et par sa sensibilité, nous paraît être une bonne méthode clinique. Elle peut être, dans certains cas exceptionnels, supérieure à celle de la phénolsulfonephtaléine. Elle n'a qu'un défaut, celui d'une marge étroite allant de 30 à 0, le reste de la substance étant oxydé dans l'organisme.

## BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — La perméabilité rénale et la composition des urines dans la congestion d'origine cardiaque et dans le mal de Bright. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1898.
- CASTAIGNE. — *Thèse de Paris*, 1900. Epreuve du Bleu de Méthylène et perméabilité rénale.
- DELAMARE. — *Thèse de Paris*, 1899. La glycosurie phloridzique.
- PUGNAT A. et REVILLIOD H. — Etude critique des procédés cliniques d'appréciation de la perméabilité rénale. *Archives générales de Médecine*, Paris, 1902, 2<sup>e</sup> semestre (ouvrage couronné par la Faculté de Médecine de Genève, 1902. *Prix Bizot*).
- WIDAL F., WEILL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — L'épreuve de la P.S.P. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion uréique chez les brightiques. *La Presse Médicale*, 1914, p. 565.
- GERAGHTY et ROWNTREE. — The P.S.P. test for estimating renal fonction. *Journal American Medical Association*, vol. LVII, N° 10, 1911.
- GARDNER. — L'exploration de la fonction rénale au moyen de la P.S.P. *Gazette des Hôpitaux*, 11 mai 1912, p. 187.
- MOURIQUAND. — L'épreuve de la P.S.P. *Lyon-Médical*, août 1913.
- JOSUÉ O. et PARTURIER. — Les cardio-rénaux, étude théorique et pratique. *Paris*, 1921, Lé François, éditeur.

- PARTURIER M. — *Thèse de Paris*, 1919. Les syndrômes rénaux de l'asystolie.
- MAROULIS. — *Thèse de Paris*, 1921. L'épreuve de la P.S.P. chez les cardiaques et les cardio-rénaux.
- NYIRI W. — Die Thiosulfatprobe, eine neue Methode der Nierenfunktionsprüfung. (Deuticke, éditeur, Vienne et Leipzig, 1923).
- PERRIER Ch. — De quelques corrections à introduire dans l'épreuve de la P.S.P. (JEANBREAU, CRISTOL, BONNET). *Presse Médicale*, nov. 1927.
- MARION. — Valeur de l'épreuve de la P.S.P. *Société Française d'Urologie*, 21 février et 20 juin 1927.
- HÉLOUIN H. — L'épreuve de la P.S.P. intraveineuse dans l'exploration fonctionnelle rénale. *Presse Médicale*, juin 1926.
- BLANC H. — A propos de la technique de la P.S.P. en chirurgie urinaire. *Journal d'Urologie*, T. XXII, juillet 1926.
- JAEGGI E. — *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, N° 45, 1924, p. 1032.
- SÉRANE J.-J. — L'épreuve de la P.S.P. en pathologie rénale. *Bulletin Médical*, N° 9, 1924.
- NEGRO et COLOMBET. — A propos de la technique de l'épreuve de la P.S.P. *Journal d'Urologie*, T. XVI, N° 5.
- KUMMER R. — La constante d'Ambard répond-elle à sa définition ? *Journal d'Urologie*, T. XVI, N° 4.
- BAZY. — Quelques réflexions au sujet de l'épreuve de la P.S.P. *Journal d'Urologie*, T. XVI, N° 4.
- NEGRO et LÉVY. — A propos de la compensation fonctionnelle immédiate du rein restant évaluée par l'épreuve de la P.S.P. *Journal d'Urologie*, T. XVII, N° 4.
- TARDO. — Introduction à l'étude de l'emploi de la phtaléine dans la chirurgie urinaire. *Journal d'Urologie*, T. XII, N° 6.
- TARDO. — L'épreuve de la P.S.P. en chirurgie urinaire. *Journal d'Urologie*, T. XIII, N° 3.

IMPRIMERIE « EDIP »

90, rue d'Assas, 90

PARIS

